Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Kiel.
Direktor: Geh Med Rat Prof. Dr. L. Heine.

Ein Beitrag zur Klinik der Blicklähmungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Petersen
aus Leck (Schleswig)

Kiel 1933.

Druck: J. E. Herrmanns Buchdruckerei, Leck.

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0094

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Kiel.
Direktor: Geh Med Rat Prof. Dr. L. Heine.

Ein Beitrag zur Klinik der Blicklähmungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Petersen
aus Leck (Schleswig)

Kiel 1933.

Druck: J. E. Herrmanns Buchdruckerei, Leck.

Nr. 98

Rektoratjahr 1933/34

Referent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. Heine

Zum Druck genehmigt: i. V. Prof Dr. Külz, Dekan

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Kiel
Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. L. Heine

Ein Beitrag zur Klinik der Blicklähmungen.

Normalerweise bewegen sich unsere Augen, wenn wir den Blick auf entfernter liegende Gegenstände richten, immer gleichsinnig „wie ein Pferdegespann". So wie das eine Auge sich auf ein seitlich gelegenes Objekt einstellt, in genau demselben Maße muß das andere folgen, damit gleiche Punkte dieses Gegenstandes identische Netzhautpunkte reizen und so ein klares und einheitliches Bild entstehen kann.

Gesetzt den Fall, ein Gegenstand, der rechts außen in unserem Gesichtsfeld liegt, errege unser Interesse: (Er hat, auf dem Wege über die linken Netzhauthälften, sich in der linken Hemisphäre abgebildet.) Der Blicklenker im Gehirn erteilt daraufhin beiden Augen den Befehl, nach rechts zu blicken. Dem m. rectus internus des linken Auges fließt der gleiche Reiz zu, wie m. rectus externus des rechten, so daß beide Augen ihre Macula auf den Hauptpunkt dieses Objektes einstellen können und dem Perceptionsorgan ein klares Bild übermittelt wird.

Es kann der Zustand eintreten, daß beide Augen auf einen solchen Reiz hin nicht in die geforderte Blickrichtung schwenken, sondern unbewegt geradeaus stehen oder nur ungenügend reagieren. Das ist das Krankheitsbild der Blicklähmung. Entsprechend den verschiedenen synergistischen Augenbewegungen gibt es konjugierte Blicklähmungen in horizontaler und vertikaler Richtung und auch Convergenzlähmung.

Da eine Wahrnehmung im Gehirn erfolgt, infolgedessen auch der Wunsch entsteht, den Gegenstand zu fixieren, die Augen aber dem Befehl nicht gehorchen, müssen wir annehmen, daß der Befehl des Blicklenkers den Muskeln nicht übermittelt wird. Es muß eine Störung eingetreten sein in der Nervenleitung zwischen dem cortialen Blickzentrum und dem ausführenden Organ.

Bleiben wir zunächst bei dem Bilde der seitlichen Blicklähmung.

Da der m. rectus ext. vom Abducens innerviert wird, der m. rect. int. dagegen vom Oculomotorius, erscheint es zunächst unverständlich, wie es zu der reinen Form einer Blicklähmung kommen kann. Das heißt zu einem Ausfall lediglich dieser einen synergistischen Bewegung der Seitwärtswendung — bei im übrigen völliger Intaktheit des Oculomotorius, dessen einer Ast doch den scheinbar gelähmten rect. int. versorgt.

Man kann sich das deshalb schwer vorstellen, weil dieser Krankheitsprozeß einmal den Abducens befallen muß, dessen Kern hinten im Pons liegt, andererseits aber — und das ist besonders bemerkenswert — muß er den Oculomotoriusast des rect. int. isoliert in Mitleidenschaft ziehen. Dessen Kerngebiet liegt aber weiter vorn im großzelligen Lateralkern inmitten der anderen Kerne des Oculomotorius, gewiß nicht streng isoliert.

Besonders überrascht dann aber die Feststellung, daß bei einseitiger, ja selbst doppelseitiger seitlicher Blicklähmung die Konvergenzbewegung vollkommen intakt sein kann, — bei den reinen Formen horizontaler Blicklähmungen auch meist ungestört gefunden wird.

Daraus ergibt sich, daß ein Krankheitsherd den m. rect. internus in einer Funktion lahmlegen kann, während er ihn in einer anderen Tätigkeit keineswegs hindert.

Wie ist das möglich; und wo hat ein solcher Prozeß anzugreifen?

Mit der Möglichkeit einer Konvergenzbewegung ist die Funktionstüchtigkeit des Muskels erwiesen.

Der Oculomotoriusast zum rectus internus muß in seinem ganzen Verlaufe vom Kerne an unversehrt sein.

Ebenso hat man bei reinen seitlichen Blicklähmungen durch elektrische Prüfung nachweisen können, daß der Abducens auf Reize anspricht.

Demnach muß in einem solchen Fall die Störung oberhalb der Nervenkerne sitzen.

Das Zusammenwirken von Abducens und einem Ast des Oculomotorius kann man sich nur erklären durch die Annahme eines besonderen Zentrums für diese Blickbewegung. Ebenso müssen wir ein Blickzentrum für die Konvergenzbewegung uns vorstellen. Und zwar aus folgenden Beobachtungen heraus:

1. freie assoziierte Seitwärtsbewegung der recti interni bei Lähmung der Konvergenz
2. Ausfall beider recti interni für die Seitwärtsbewegung bei völliger Leistungsfähigkeit der Konvergenz
3. Lähmung beider Oculomotorii in allen Zweigen bei erhaltener Konvergenz. (nach Wilbrand u. Saenger.)

Diese Blickzentren sind ihren corticalen Assoziationszentren in der Hirnrinde unterstellt.

Ein Reiz, der diesen Empfangsapparat trifft, wird den zugeordneten Blickzentren zugeleitet und von da aus den entsprechenden Muskeln übermittelt.

Es ist experimentell mit ziemlicher Sicherheit erwiesen, daß die Zentren für die seitlichen Blickbewegungen nach links oder rechts ihrer Funktion entsprechend links oder rechts im Pons liegen — in nächster Nähe des Abducenskerns.

Die supranukleären Bahnen kreuzen, von der rechten bezw. linken Hemisphäre kommend, im vorderen Teil der Brücke zum Blickzentrum der anderen Seite hinüber. Und so entsteht, da diesem pontinen Blickzentrum der Abducens derselben Seite unterstellt ist, eine Blickwendung, die der Seite des gereizten Rindenzentrums entgegengesetzt ist.

Die Verbindung vom Blickzentrum im Pons zum Abducenskern ist — bei der unmittelbaren Nachbarschaft beider — leicht hergestellt. Schwieriger ist die Frage einer Ueberleitung zum rect. int. Kern des Oculomotorius, also zum Lateralkern in den Vierhügeln am Boden des Aquaeductus Sylvii.

Edinger ist zu folgendem Schluß gekommen: Die kombinierte Seitwärtsbewegung der Augen wird bewirkt auf dem Wege des dorsalen Längsbündels durch den Abducens und den Oculomotoriuskern der gleichen Seite, aus welchem gekreuzte Fasern für den rect. int. der anderen Seite entspringen. (Nach Pfeifer im Schiek-Brückner.) Nach Pfeifer stehen die direkten Beziehungen des Oculomotorius zum dorsalen Längsbündel außer allem Zweifel. Von den Neuronen des Abducenskerns gehen lange Kollateralen aus und verlaufen dann im Längsbündel zum rect. int. Kern der gleichen Seite, von da zum gleichen Kern der anderen Seite.

Nach den Untersuchungen Bernheimers u. a. ist anzunehmen, daß das Konvergenzzentrum in der Nähe der Okulomotoriuskerne liegt, natürlich in Bezug auf die Kerne proximal vom Cerebrum, wie alle Blickzentren.

Durch den Begriff dieser Blickzentren ist es nun verständlich, daß, während ein Seitwärtsblicken unmöglich ist, der gleiche m. rect. int., der eben noch gelähmt erscheint, sich an einer Konvergenzbewegung vorzüglich beteiligen kann, — es sei denn, daß seine Kerne geschädigt sind.

Wo wir den Sitz des Krankheitsherdes zu suchen haben, der eine seitliche Blicklähmung verursacht, ist nach alledem klar. Infranukleär würde er nur den Abducens allein schädigen, also eine isolierte Paralyse des rect. ext. bewirken. Sowohl die supranukleäre Ueberleitungsbahn als auch das Blickzentrum selber können befallen sein.

Wenn Wilbrand u. Saenger angeben, daß, je weiter entfernt von der pontinen Region der Krankheitsherd gelegen ist, umso reiner und typischer das Bild der seitlichen Blicklähmung ist, so ist dabei doch zu bedenken, daß der Krankheitsherd proximal schon eine große Ausdehnung haben muß, um die Blicklähmung vollständig werden zu lassen. Die Beobachtungen Uthoffs, daß bei seitlichen Blicklähmungen der Sitz der Erkrankung im überwiegenden Teil der Fälle im Pons zu suchen ist, wird in der Literatur immer wieder bestätigt. Uhthoff bezeichnet dieses Krankheitsbild geradezu als „Ponssymptom". Zur Festigung der Diagnose Ponserkrankung fordert er aber, daß fast immer andere im Pons entspringende Hirnnerven mitbetroffen gefunden werden. Daß aber diese Nerven sehr oft mitbeteiligt sind, nimmt nicht wunder. Stellt doch das relativ kleine Gebiet des Pons das Ursprungsgebiet mehrerer Nerven dar.

Besonders häufig findet man eine Mitbeteiligung des Facialis. Da dieser Nerv in einer Schleife, dem „Facialisknie", um den Abducenskern herumläuft, also damit auch wohl um das pontine Blickzentrum, so wird er nur in den seltensten Fällen von Erkrankung dieser Gegend verschont bleiben. Seitliche Blicklähmung mit gleichzeitiger vollständiger Facialislähmung ist daher ein außerordentlich charakteristisches Ponssymptom (Uhthoff). Als weiteres typisches Symptom einer Ponserkrankung führt Uhthoff noch an das Hinzukommen einer gekreuzten Körperlähmung. Es resultiert das Bild der Foville'schen Lähmung: Facialislähmung gleichseitig mit der Blicklähmung — Lähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte.

Zu diesem Symptomkomplex können noch hinzukommen: Lähmung des Trigeminus, des Acusticus oder gar des Hypoglossus — und zwar derselben Seite.

Tritt doch einmal der Fall ein, daß die Hirnnerven gleichseitig mit der Körperhälfte gelahmt sind, dann liegt der Gedanke nahe an multiple Tumoren oder größere Ausdehnung des Krankheitsherdes. Unter eben diesen Voraussetzungen ist auch nur eine Mitbeteilgung des Trochlearis und des Okulomotorius möglich, so daß beide relativ selten mitbetroffen werden bei seitlichen Blicklähmungen. Es können ja Tumoren vom Pons auf die Hirnschenkel übergreifen, und auf diese Weise können sich dem Bild der Blicklähmung Ophthalmoplegien hinzugesellen.

Aus dem gleichzeitigen oder auch aus dem sich erst allmählich entwickelnden Mitbefallensein dieser verschiedenen Hirnnerven ist es also möglich, den Krankheitsherd zu lokalisieren.

Als Möglichkeit, eine Diagnose auf die Höhe des Krankheitssitzes zu stellen, wird angegeben, man solle versuchen, die Augenbewegung reflektorisch auszulösen, d. h. durch energisches passives Wenden des Kopfes nach der entgegengesetzten Richtung der gewünschten Bewegung. Bei Freisein der Kerne ist eine Augenbewegung, die willkürlich nicht möglich war, reflektorisch auszulösen. Es muß also die Bahn vom Vestibularorgan zum Blickwendezentrum frei sein, — also das hintere Längsbündel (Wilbrand u. Saenger).

Zu erwähnen ist noch Folgendes: Man beobachtet häufig bei horizontaler Blicklähmung, daß im Beginn der Erkrankung der rectus lateralis stärker befallen ist als der r. medialis. Dann tritt nämlich Doppeltsehen auf, — ein Symptom, das man bei der vollkommenen Blicklähmung durchaus vermißt. Doppelbilder können nur auftreten, wenn die im gleichen Sinne arbeitenden Muskeln beider Augen verschieden stark wirken. Steht das Auge, welches der geforderten Blickrichtung am nächsten ist, fest infolge Lähmung des rct.ext., während das andere Auge noch etwas abduziert werden kann, dann entstehen gleichnamige Doppelbilder.

Der Krankheitsherd kann demnach, wie in diesem Falle, ursprünglich im Kerngebiet des n. abducens liegen und eine vollständige Lateralislähmung machen, bevor er sekundär das naheliegende Assoziationszentrum ergreift, somit aus der Abducenslähmung mit der Zeit eine Blicklähmung resultiert.

Seitliche Blicklähmungen, welche Symptom einer Ponsaffektion sind, zeichnen sich vor anderen allein schon

durch ihre längere Dauer aus. (Wilbrand u. Saenger.) Und zwar deshalb, weil Ponserkrankungen meistens Tumoren bzw. entzündliche Pseudotumoren sind (Heine). Die anderen in Frage kommenden Schädigungen führen jedenfalls selten zu dem Bilde der reinen Ponssymptome.

Ueber die Art der Ponstumoren gibt uns vor allem die große Statistik Uhthoffs einen guten Ueberblick. Uhthoff hat 178 Fälle von Ponstumoren zusammengestellt.

Die Untersuchung ergab:

Tuberkulose	75 mal
Gliom und Sarkom	66 mal
Gumma	12 mal
Carcinom	2 mal
Sonstige „Tumoren“	22 mal

In bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens stehen weitaus an erster Stelle die Ponstuberkel. Diese Beobachtung Uhthoffs ist in der Literatur immer wieder bestätigt worden. Von den Ponstuberkeln ist natürlich relativ häufig das jugendliche Alter befallen. Differentialdiagnostisch gegenüber anderen Tumoren ist von Bedeutung das allmähliche Auftreten der Symptome, entsprechend dem langsamen Wachstum der Tuberkel.

In einer anderen Statistik hat Uhthoff 51 andere Erkrankungen des Pons erfaßt.

Er fand: 19 mal Blutungen
18 mal encephalitische Herde resp. Thrombosen
12 mal Abzesse
2 mal multiple Sklerose.

(Diese Erkrankungen führen seltener ad exitum; daher kleinere Zahlen bei autoptischem Material.)

I. Horizontale Blicklähmungen.

Fall 1. M. S. 8jähriges Mädchen.

Pat. bemerkt seit einiger Zeit vorübergehend Doppeltsehen. Trägt schon von Jugend an eine Brille wegen Myopie;weiß von einer Abnahme des Sehens nichts.

Sehschärfe beiderseits	2/60
Familienanamnese	o. B.

1928. Es besteht bei ihrer Aufnahme eine Blicklähmung nach rechts; außerdem am linken Auge ein He-

bungsdefekt und ein Abduktionsdefekt. Die Senkung ist an beiden Augen möglich.

In den Endstellungen der Augen bemerkt man einen horizontalen Nystagmus. Außer einer geringen Injektion der Conjunctiva palpebrae beiderseits, einer tiefen Excavation am linken Opticus ist an den Augen kein krankhafter Befund.

Wassermann in Blut und Liquor negativ. Pirquet stark positiv. Blutsenkung beschleunigt, leichte Lymphocytose.

Auf Grund der Röntgenplatte der Lungen besteht ein starker Verdacht auf Bronchialaldrüsentuberkulose. Man erkennt den Primärinfekt im rechten Unterlappen.

Daraufhin werden Kuren mit Alt-Tuberkulin durchgeführt. Es tritt auch eine deutliche Besserung ein. Nach drei Jahren ist folgender Befund zu erheben: Es besteht noch ein geringer Hebungsdefekt am linken Auge; aus einer Konvergenzschwäche resultiert ein leichter Strabismus divergens mit wechselndem Schielwinkel. Doppelbilder werden nicht mehr angegeben. Immer noch deutlicher Nystagmus in den seitlichen Endstellungen Der Visus hat sich gebessert auf 6/18 rechts, 6/12 links.

Epikrise

Da eine vollständige Blicklähmung nach rechts bestand, ist der ursprüngliche Krankheitsherd im Blickzentrum der rechten Brückenhälfte zu suchen. Von da wird er sich über die Mittellinie nach links hinüber ausgebreitet haben und hat dann den linken Abducenskern ergriffen.

Zu diesem Zeitpunkt sind wohl die Doppelbilder aufgetreten. Ob die Störung der Blickhebung durch einen zweiten, gesonderten Herd bedingt ist, oder ob sie entstanden sein kann durch Schädigung des hinteren Längsbündels ist nicht geklärt. Aus dem langsamen Entstehen der Beschwerden, ferner aus dem so gut wie sicher festgestellten Bestehen einer Tuberkulose der Lungen ist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Tuberkel im Pons und etl. im Vierhügelgebiet zu schließen. In diesem Falle gewinnt eine solche Annahme vielleicht etwas an Boden „ex juvantibus". Daß die Ponsherde noch immer nicht ganz verheilt sind, zeigt das Reizsymptom des Nystagmus.

Fall 2 A. N. 18jähriges Mädchen.

Pat. war früher nie ernstlich krank. Vor etwa drei Wochen traten bei ihr Sehstörungen auf gleichzeitig mit

nervösen Störungen der linken Körperhälfte (Ameisenkriechen in der Hand, Taubheit in Arm und Bein, später Paraesthesien). Familienanamnese o. B. 1922. Die Untersuchung ergibt eine Blicklähmung nach rechts. Im übrigen ist an den Augen nichts pathologisches zu finden. (Visus bds. 6/6). Der rechte Facialis ist in allen Aesten gelähmt. Leichte Parese des linken Armes und Beines mit Andeutung von Babinskischem Phaenomen, starke Unsicherheit in den Zielbewegungen links, erhebliche Störungen der Tiefensensibilität und stereognostische Störungen der linken Hand. Es handelt sich also um eine gekreuzte Körperlähmung. Außerdem ist eine Beteiligung des Trigeminus (der Cornealreflex fehlt besonders rechts, es besteht eine Geschmacksstörung auf dem vorderen rechten Zweidrittel der Zunge). Der Acustikus ist beiderseits weitgehend geschädigt. Zu diesen Symptomen kommt noch hinzu eine cerebellare Komponente in Form von ataktischem Gang und gewissen Dyskinesien.

Epikrise

Wir finden hier typische Ponssymptome zusammen, so daß an der Lokalisation kein Zweifel bestehen kann. Da die Augenmuskelstörung zuerst auftrat, ist der primäre Herd im Pons zu suchen in der unteren rechten Hälfte. Die cerebellaren Symptome sind als sekundäre Fernwirkungen anzusehen. Der Tumor, um einen solchen handelte es sich offenbar, muß eine ziemliche Ausdehnung gehabt haben. Lues war, nach Untersuchung der Patientin und auch ihres Vaters mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Der medizinische Befund der Pat. sprach sehr für Tuberkulose; es wurde auch ein tuberkulöser Tumor der Brücke angenommen. Dafür spricht auch das allmähliche Entstehen der Symptome.

Auf Grund dieser Diagnose wurde die Pat. sieben Wochen mit hohen Dosen von Alt-Tuberkulin behandelt und außerdem noch einer Quecksilber-Schmierkur unterzogen. Die Eltern nahmen sie aber gegen ärztlichen Rat aus der Behandlung. Bald darauf exitus letalis. Eine Sektion wurde abgelehnt.

Fall 3 H. S. 17jähriger junger Mann.

Pat. hat als einjähriges Kind eine Gonorrhoe komplikationslos überstanden und ist seitdem nicht ernstlich krank gewesen. Seit ein paar Wochen treten bei ihm Doppelbilder auf beim Blick nach rechts. Diesen Be-

schwerden ging keine Erkrankung voraus. Visus beiderseits normal. Man findet eine Blickparese nach rechts, der rectus externus ist fast vollständig gelähmt und zeigt bei Beanspruchung einen deutlichen Ermüdungsnystagmus. Die Parese des rect. internus ist leichterer Art, weshalb auch Doppelbilder in der rechten Blickhälfte auftreten. Außerdem besteht am linken Auge sowohl eine Parese des rect. sup. als auch des rect inf. und eine Ptosis. Die linke Pupille ist weiter als die rechte und zeigt eine träge Reaktion. Uebriger Augenbefund normal. Wassermann und Sachs-Georgi sind negativ; Pirquet positiv. Blutbild: Leukocyten 11400, Lymphocyten 41 %. Blutsenkung normal. Der Pat. wurde sechs Wochen lang stationär mit Alt-Tuberkulin und Höhensonne behandelt und dann in ambulante Behandlung entlassen. Die Ptosis hatte sich ganz zurückgebildet, aber die Augen zeigten nun beim Blick nach beiden Richtungen nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen. Nachdem die Behandlung mit Tuberkulin 15 Monate lang fortgesetzt ist, ist die Bewegungsfähigkeit beider Augen vollkommen wiederhergestellt. Nur die Anisokorie und die nystagmusartigen Zuckungen finden sich unverändert. Die Reaktion der linken Pupille ist prompt, ebenfalls die der rechten.

Epikrise

Auch bei diesem Pat. war Lues auszuschließen. Der Befund spricht doch sehr für Tuberkulose. Und dann berechtigt der Heilerfolg der Tuberkulinkur vielleicht zur Diagnose Ponstuberkel. Daß Tumoren die Ausfallerscheinungen machten, ergibt sich aus der Begrenztheit der Lähmungen. Ein Herd muß in der Gegend des Abducenskerns gesessen haben, und zwar der rechten Seite; ein anderer hat das ganze Kerngebiet des linken Okulomotorius zerstört und hat selbst den kleinzelligen Lateralkern nicht verschont. Daß aber die Funktion des obliquus inf. intakt war, ist wohl so zu erklären, daß die Innervation durch die Verbindungsfasern des gleichen Kerns der anderen Seite besorgt wurde, somit der Okulomotorius der rechten Seite vikarriierend eingetreten ist.

Fall 4 W. B. 49jähriger Mann.

Pat. hatte als Kind häufig Augenentzündung. Vor 15 Jahren trat Facialisparese der rechten Seite auf und vorübergehend Doppeltsehen. Seitdem hat er an den Augen nichts Krankhaftes bemerkt, bis vor ein paar

Wochen seine Augen anfingen zu tränen. Dieser Zustand trat auf nach einer Grippeerkrankung.

Es besteht eine Blicklähmung nach beiden Seiten, eine Facialisparese rechts, Vertikalnystagmus. Außer Lagophtalmus des rechten Auges und einer alten weißlich grauen Narbe der linken Cornea findet sich an den Augen nichts Auffälliges. Iris, Pupille, Optikus und Fundus beider Augen vollkommen normal. Zu erwähnen ist noch, daß am linken Auge ein Strabismus convergens besteht. Visus: rechts 6/24 p — 0,75, links 6/60 — 1,0.

Epikrise

Der Krankheitsprozeß hat sicher vor 15 Jahren schon angefangen, als der Pat. die Doppelbilder bemerkte. Damals wurde der Facialis der rechten Seite gelähmt. Von rechts hat der Tumor sich dann nach links hinüber ausgedehnt und das Blickzentrum der anderen Seite allmählich auch ergriffen. Vielleicht hat die Grippeerkrankung, die der Pat. vor einiger Zeit durchmachte, den Verlauf begünstigt und ihn beschleunigt. Eine solche Aktivierung des Krankheitsprozesses durch die Grippe spräche — neben dem im übrigen langsamen Verlauf des Leidens für die Annahme einer Tuberkulose. Es käme als Ursache evtl. auch eine multiple Sklerose in Betracht. Dafür ist aber außer dem deutlichen Vertikalnystagmus im Organbefund keinerlei Anhalt. Eine Lues ist sicher auszuschließen. S. Zt. wurde hier eine Tuberkulose angenommen.

Fall 5 M. H. 32jährige Frau.

Pat. stellte eine allmähliche Abnahme des Sehens fest. Es besteht eine Blicklähmung nach rechts und eine starke Blickbeschränkung nach links. Die Pupillen zeigen Anisokorie, Lichtstarre und mangelhafte Konvergenz-Reaktion. Links besteht eine neuritische Opticusatrophie, rechts nicht so ausgesprochen, Wassermann in Blut und Liqu. positiv.

Epikrise

Lichtstarre und mangelhafte Konvergenz - Reaktion deuten auf beginnende Totalstarre und sprechen zusammen mit der einseitigen sicher entzündlichen Opticusatrophie mehr für Lues als Tabes. Das entspricht auch dem Alter der Pat. Man muß in diesem Falle Verdacht haben auf Lues cerebri. Da der Facialis nicht ergriffen ist, nimmt das Gumma sicher nicht seinen Ursprung im Ge-

biet des rechten VI. Kerns. Es wird in der Mittellinie des Pons sitzen und von da aus seine Ausdehnung mehr nach rechts als nach links genommen haben.

Fall 6. K. B. 56jähriger Mann.

Pat. war vor etwa 2 Jahren in der Nervenklinik. Klagte über lähmungsartiges Gefühl in der linken Körperhälfte und Anfälle (Zwangsweinen). Diese wurden dort als petit mal aufgefaßt, und das Krankheitsbild als cerebrale Arteriosklerose gedeutet. Blickstörungen stellten sich allmählich ein mit Doppelbildern. Visus links 6/18, r. 6/12. Blickparese nach beiden Seiten. Die recti lat. scheinen stärker paretisch als die r. mediales (gleichnamige Doppelbilder). Pupillen: Anisocorie, träge Lichtreaktion. Optici o. B. Gesichtsfeld rechts etwas eingeschränkt. Neurologisch: deutliche Steigerung der Reflxe am rechten Arm und Bein (ohne Tonusdifferenz oder Motilitätsstörung). Der Pat. wird wegen Verdachts auf Lues mit Jodkali behandelt. Im Laufe der nächsten Iahre geht die bds. Blicklähmung in bds. Abducenslähmung über, so daß daraus nach etwa vier Jahren eine Konvergenzstellung der Bulbi resultiert. Die Untersuchung ergibt ferner zur selben Zeit bds. graublasse Optici und träge Licht-R.

Epikrise

Der Pupillenbefund und die einfache Atropie der Optici sprechen für die Diagnose Tabes

Fall 7. C. Z. 32jähriger Mann.

Hatte während des Krieges als Matrose auf einem Kriegsschiff verschiedene Schreckerlebnisse. Man ist nach seiner Schilderung versucht, eine „Psychogene Kriegsschädigung" der Augen anzunehmen (s. Oloff, Heidelberger Bericht 1916, Seite 304). Die Wa. R. war aber schon vor dem psychischen Trauma zweifelhaft, und die Pupillen zeigten ebenfalls schon 1916 träge, wurmförmige Reaktion auf Licht. Im Jahre 1906 bestand Einwärtsschielen. Seine Ehe ist kinderlos, die Frau hatte zwei Fehlgeburten.

1929: Visus bds. 6/36. Blicklähmung nach rechts; übrige Augenbewegung o. B. Pupillar-R. träge, wurmförmig.

Opth.: Optici verdächtig im Sinne einer beginnenden Neuritis. Zentrales Skotom (Minderwertigkeit für weiß und Farben). Lichtsinn bds. erheblich gestört.

In der Poliklinik hatte Pat. einen scheinbar epileptiformen Anfall: mit leichter Störung des Bewußtseins ein-

hergehender Insult (Schlaganfall); schrak plötzlich heftig zusammen und zeigte (bei vorher bestehender Blicklähmung nach rechts!) krampfhafte Abweichung beider Augen nach rechts mit nystagmusartigen Zuckungen.
1932: Visus r. 6/60 lks. 6/36. Blicklähmung nach rechts, Pupillar,R.: auf Licht sehr träge, partiell, wenig ausgiebig. Conv.-R. wegen Schielstellung des linken Auges nach außen nicht zu prüfen. Opth.: Optici zeigen eine abgelaufene Entzündung an. Zentrale Minderwertigkeit des Gesichtsfeldes.

Epikrise

Anamnese, Pupillenbefund Neuritis optici sprechen stark für die Diagnose Solitärgumma. Dieses wäre in der oberen Ponshälfte unweit der Mittellinie zu suchen.

Fall 8. F. K. 36jähriger Mann.

Wurde vor 8 Jahren in der Hautklinik wegen Lues behandelt. Vor drei Jahren Malariaerkrankung. Vor etwa sechs Wochen wurde er von Mattigkeit und Schwindel befallen. Später stellte sich Doppeltsehen ein.
1921: Visus: bds. 6/8, Blickbeschränkung nach beiden Seiten; nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen; linker Facialis ergriffen. Pupillen: o. B. Beide nervi optici sind temporal blaß und excaviert. Die Patellarreflxe sind sehr lebhaft, Rachenreflex fehlt, leichter Tremor der rechten Hand. Bei Anstrengungen schlechtes Sehen und Schwindel, Schmerzen im Hinterkopf, im Gesicht Paraesthesien. Wa. R. in Blut und Liquor negativ.
Die Blickparesen bessern sich zusehends unter Behandlung mit Silber-Salvarsan. Zuerst geht die Blickbeschränkung nach links zurück.

Epikrise

Für die Annahme eines luetischen Prozesses sprach neben der Anamnese allenfalls nur eine Steigerung der Patellarreflexe. An Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Diagnose allerdings sehr durch die auffallende Besserung unter spezif. Behandlung. Immerhin muß man die Möglichkeit erwägen, daß eine multiple Sklerose vorlag. Dafür sprachen die Schwindelanfälle, temporale Ablassung der Optici, Fehlen des Rachenreflexes, Tremor an der der rechten Hand; dann auch der Nystagmus, so daß die Diagnose Lues durchaus nicht gesichert war. Der Krankheitsprozeß hat, nachdem er im Pons ausgeheilt war, später das Convergenzzentrum befallen.

Zu Fall 9 bis 11

Es folgen dreiFällevonhorizontaler Blicklähmung nach beiden Seiten, die verdächtig sind auf multiple Sklerose. In einem Teil der Fälle von mul. Sklerose (1/4—1/5 nach Uthhoff) findet man Blickbeschränkung leichter Art im assoziierten Sinne. Eine erhebliche diagnotische Bedeutung kommt in diesen Fällen dem Nystagmus und den nystagmusartigen Zuckungen zu. Nystagmus und besonders nystagmusartige Zuckungen (namentlich horizontale) finden sich in 50 Prozent der Fälle von mult. Sklerose. Pupillenstörungen sind recht selten — alles in allem nur bei 1/10 der Pat. (Uhthoff) — gewöhnlich sind nur die äußeren Augenmuskeln befallen. Lichtstarre wird fast niemals gefunden. Ebenfalls sind Pupillendifferenzen und Miose recht selten (Bernheimer). Es kann eine isolierte Störung der Convergenz-Reaktion bestehen.

Was die Veränderung der optischen Bahnen anbelangt, so ist ein- oder doppelseitige Ablassung der temporalen Papillenhälfte immer verdächtig auf mult. Sklerose. Man findet aber weniger oft leichte Abblassung der ganzen Papillenscheibe, die sich dann meistens temporal etwas stärker ausgeprägt zeigt. Aber auch entzündliche Veränderungen der Papille können durchaus zum Bilde der mult. Sklerose gehören (Neuritis, selbst Stauungspapille). Schwindelanfälle findet man oft bei diesen Kranken. Charakteristisch gegenüber Tabes ist noch die Abhängigkeit der Symptome bei mult. Sklerose von allgemeiner Ermüdung; die spontan großen Wechsel in der Intensität und die Dauer der Erscheinungen (Uhthoff).

Fall 9 M. T. 45jährige Frau.

Familienanamnese o. B. Seit 25 Jahren kinderlos verheiratet. Seit 10 Jahren Gelenkrheumatismus. Pat. fühlt sich in den letzten Jahren nicht wohl, klagt über starke Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. Seit einem Jahre langsame Abnahme des Sehens.
1921: Visus: links 6/36, rechts 6/18. Blicklähmung nach beiden Seiten. Bei Blickversuch nach der Seite Nystagmus horizontalis. Pupillen: Reaktion auf Licht prompt und ausgiebig, Convergenz-R. sehr träge.
Ophthalm.: rechter Opteus grau verfärbt (Temporal stärker) Grenzen unscharf, verwaschen. Linker Opticus grau verfärbt, Grenzen leicht verwaschen. Beiderseits am Fundus frische und ältere chorioiditische Herde. Wassermann negativ (Blut, Liquor, Lumbalpunktat.) Neurolgisch

bietet sich der Befund einer multiplen Sklerose (Bauchdeckenreflex stark herabgesetzt, Gang breitbeinig, unsicher, spatisch; Intentionstremor.)
1923: Nach Behandlung mit Silber-Salvarsan, Hg.-Schmierkur, Jodkali fühlt Pat. sich bedeutend wohler. Die Blickparese nach links und rechts besteht aber unverändert weiter.

Es bietet sich hier eindeutig der Befund einer multiplen Sklerose, vielleicht kombiniert mit Tbc. Besonders imponiert hier die Unbeeinflußbarkeit durch spezif. Behandlung; Außerdem ist auffallend die durchaus isolierte, reine Form der doppelseitigen Blicklähmung. Da diese doppelseitige Affektion nicht kompliziert ist durch Mitbeteiligung anderer Nerven, wird der Krankheitsprozeß nicht im Pons abgelaufen sein.

Fall 10 M. M. 34jährige Frau.

1915: Blicklähmung nach rechts und links.
Die Pupillen sing eng, die linke reagiert etwas weniger ausgiebig als die rechte. Leichte Ptosis rechts. Die Optici sind etwas blaß. Wassermann negativ. Es bestehen Sprachstörungen. Ataxie im linken Bein, geringe Sensibilitätsstörungen.

1916: Lähmung beider Beine (2. Schub?). Verdacht auf multiple Sklerose.

1927: Besteht keine Blicklähmung mehr.
1931: Gesteigerte Reflexe, Spasmen, positiver Babinski, fehlende Bauchdeckenreflexe, Sprachstörungen machen das Bestehen einer mult. Skl. gewiß. Die Pupillen zeigen eine etwas träge Lichtreaktion.

Epikrise

Trotz der etwas auf Lues verdächtigen Pupillensymptome muß man nach dem übrigen Befund auch hier eine mult. Skl. annehmen. Im Gegensatz zu dem vorhergehenden Fall finden wir hier ein Verschwinden der doppelseitigen Blicklähmung, was bei dieser Erkrankung sicher ein seltenes Vorkommnis darstellt.

Fall 11 A. H. 24jähriger Mann

Wird von der Nervenklinik wegen Sehstörungen geschickt. Dort wurde eine mult. Sklerose angenommen.

Es besteht eine Blicklähmung nach rechts und links. Vertikalnystagmus nach oben. Linker Opticus schmutzig verfärbt, rechter nicht so ausgesprochen. Cornealreflex beiderseits herabgesetzt.

Epikrise

Auch hier wieder ist die Blicklähmung doppelseitig ohne eine Mitbeteiligung anderer Nerven. Das spricht dafür, daß der Prozeß oberhalb der Ponsregion angegriffen hat.

II. Vertikale Blicklähmungen.

Am Heben der Bulbi über die Horizontale sowohl als auch am Senken sind jeweils 2 Muskelpaare gleichzeitig beteiligt. Blickheber sind der m. rect. sup. und der m. obl. inf. Beide Muskeln werden vom Oculomotorius innerviert. Die Blicksenker dagegen werden von zwei verschiedenen Nerven versorgt. Der rect. inf. vom Oculomotorius; der obl. sup. aber vom n. trochlearis. Man könnte sich eine Lähmung beider Blicksenker nicht erklären ohne die Annahme eines Blickzentrums für diese Augenbewegung. Es muß ein Zentrum geben für den Blick nach oben und eins für den Blick nach unten. In der Frage nach der Lokalisation der Zentren für die vertikalen Augenbewegungen sind alle Autoren sich dahin einig, daß ein Krankheitsprozeß in der Gegend der Corpora quadrigemina angreifen muß, um eine vertikale Blicklähmung zu machen. Daß die Vierhügel selber Assoziationszentren enthalten, welche den Blickzentren im Pons entsprechen, ist nicht festgestellt.

Wilbrand u. Saenger halten subcortiale Zentren in den Vierhügeln für möglich, weil umschriebene Läsionen in ihrem Bereich oft als anatomische Grundlage von streng assoziierten Vertikalen Blicklähmungen gefunden werden. Sie halten jedoch nicht für ausgeschlossen, daß solche Herde auch durch gleichmäßige Schädigung der nahegelegenen Oculomotoriuskerne das Bild der vertikalen Blicklähmung entstehen lassen können.

Diese Ueberlegung entspricht durchaus den Untersuchungen Spillers und Bernheimers. Bernheimer beobachtete, daß bei isolierten Erkrankungen der Vierhügel, d. h., wenn er an der grauen Substanz unter dem Aquaeductus Sylvii keine Veränderungen bemerken konnte, also eine Druckwirkung auf die Oculomotoriuskerne sicher auszuschließen war, in keinem Falle vertikale Blicklähmung bestand. Die Vierhügeldächer enthalten nämlich garkeine Kerne für die Augenbewegungsnerven. (Bernheimer.)

Wie dem auch sei, so haben doch auf jeden Fall die Vierhügel eine große Bedeutung für die Vertikalbewegung der Augen; sei es auch nur als Durchgangsstation der diesbezüglichen Rindenbahnen (Wilbrand u. Saenger).

Da eine Blicklähmung nach oben oder nach unten vollkommen isoliert bestehen kann, ohne daß andere Aeste des Oculomotorius beteiligt sind, erscheint es sehr unwahrscheinlich, daß die Blickzentren in den großen Lateralkernen selber liegen. Nach Bernheimers Untersuchungen sind die verschiedenen Oculomotoriuskerne in anteroposteriorer Richtung in die Seitenhauptkerne eingegliedert, sicher aber nicht nach ihren assoziirten Funktionen geordnet.

Interessant ist schließlich noch ein Aufsatz Marburgs über Probleme der vertikalen Blicklähmung.

Marburg kommt auf Grund verschiedener Beobachtungen zu der Vermutung, daß das linke hintere Längsbündel sowohl den Blick nach links beherrscht als auch — den Blick nach oben. Entsprechend würde dann das rechte Längsbündel den Blick nach rechts und den Blick nach unten leiten.

Gegen eine Unversehrtheit derOculomotoriuskerne spricht nicht das Bestehen einer Ptosis. Es steht fest, daß eine Ptosis contralateral von der Hirnrinde aus ausgelöst sein kann. Und Pupillensymptome findet man auch, ohne daß andere Lähmungen der Augenmuskeln bestehen. Das Zentrum für den Sphincter pupillae liegt außerdem im kleinzelligen Lateralkern Westphal-Edingers, getrennt von den Oculomotoriuskernen.

Die vertikalen Blicklähmungen finden sich durchaus nicht immer in reiner Form. Es können nebenbei andere Nervenäste geschädigt sein. In erster Linie natürlich die übrigen Aeste des Oculomotorius - alle oder nur einzelne.

Daß bei Ophthalmoplegien auch das Assoziationszentrum mit ergriffen sein kann, nimmt bei der Ausdehnung des Prozesses nicht wunder. Schwieriger ist eine Erklärung bei Mitbeteiligung einzelner Aeste. Außerdem können andere Nerven gleichzeitig affiziert sein; z. B. der Trochlearis,dessen Kern am proximalen Ende der Brücke unter den hinteren Vierhügeln liegt.

Fall 12 G. L. f 64jährige Patientin

War immer gesund. Verheiratet (keine Fehlgeburt). Seit etwa 10 Jahren Sehverschlechterung. Seit 8 Tagen

Doppelsehen. Keine Kopfschmerzen. Schwindelanfälle und Abnahme des Gedächtnisses. Keine cerebralen Sensationes.

Visus: Bds. 6/6 + 2,75.

Blicklähmung nach oben. Anfangs kann das linke Auge noch etwas gehoben werden, später bleiben beide Bulbi gleichmäßig zurück. Nystagmusartige Zuckungen bei Bewegung der Bulbi.

Pupillen: rechts = links prompte Reaktion auf Licht und Conv. Wa R in Blut und Liquor negativ, Blutdruck nicht erhöht.

Ophth.: o. B.

Behandlung mit Jodkali. Schwindelanfälle nehmen zu; die Augen gehen im Laufe der nächsten Wochen in Divergenzstellung. Zwei Jahre später: Rechts vollkommene Lähmung der Hebung, linker Bulbus gelangt etwas über Primärstellung hinaus (Kopf nach rechts geneigt. Pat. trägt wegen der Doppelbilder rechts ein Glas, mit Papier verklebt.) Die Pat. fühlt sich sehr schwach und müde, hat aber keine Kopfschmerzen

Pupillen: r. = l. L. und K. Reaktion gut.

Epikrise

Auffallend ist an diesem Fall vertikaler Lähmung, daß die Augen in verschieden starker Weise befallen sind. Zu diesem Symptom ist scheinbar später noch das Symptom der Convergenzlähmung hinzugekommen. Demnach wird der Krankheitsherd größere Ausdehnung genommen haben. Luetische Erkrankung ist nach dem Befund nicht anzunehmen. Die allgemeinen Symptome, die ausgesprochenen nystagmusartigen Zuckungen, die Dauer und Unbeeinflußbarkeit der Erkrankung lassen immerhin an multiple Sklerose denken.

Fall 13. E. S. 39jährige Patientin.

War früher nie ernstlich krank. Verheiratet (6 gesunde Kinder) Familienanamese o. B. Ohne vorherige Erkrankung vor drei Tagen plötzlich morgens im Bett Schwindelanfall. Als Pat. die Augen öffnete, sah sie doppelt. Die Bewegungen der Augen waren gehemmt.

Visus: links 6/12, rechts 6/6.

Blicklähmung nach oben, Blick nach unten nur eben angedeutet. (Reflektorisch sind die Bewegungen ebenfalls nicht auszulösen.) Deutlicher kleinschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten. Pupillen-Reaktion prompt auf L. und K. WaR in Blut und Liquor negativ. Optici bds. o. B.

Nach dreiwöchiger Behandlung mit Tuberkulin ist eine langsame Besserung zu beobachten: Blick nach unten schon wieder frei, die Bulbi können nach oben schon etwas über die Mittellinie gehoben werden. Auf eigenen Wunsch entlassen.

Epikrise

Da nach dreiwöchentlicher Tuberkulinbehandlung schon eine Besserung zu konstatieren war, darf man vielleicht annehmen, daß es sich um einen tuberkulösen Tumor in der Gegend der Corpora quadrigemina gehandelt hat, zumal aus dem Befund kein Verdacht zu schöpfen war auf eine andere Erkrankung. Eine Tuberkulose ist bei dem Alter der Pat. durchaus möglich. Das plötzliche Auftreten der Symptome wäre evtl. durch eine Blutung zu erklären (Tbc. Angiophatie.)

Fall 14 A. G. 28jährige Frau

Ist seit 4 Jahren verheiratet und hat zwei Kinder. Das erste Kind starb mit zweieinhalb Jahren an „Gliederstarre", das zweite ist in Behandlung der Nervenklinik (Verdacht auf congen. encephalitische Prozesse.) Pat. hat fünf gesunde Geschwister, Eltern gesund, Ehemann gesund. Pat. war schon früher im Jahre 1915 in der Nervenklinik wegen Kopfschmerzen. Damaliger Befund der Augenklinik: doppelseitige Stauungspapille, Blickparese nach oben, Lidspaltendifferenz, refl. Pupillensarre, Gesichtsfeld normal, Doppeltsehen. Diagnose: Tumor cerebri.

1923: Visus bds. 6/8 — 1. Blicklähmung nach oben. Pupillen: linke weiter als rechte, träge, wurmförmige Reaktion auf Licht. Ophth.: Optici sind etwas blaß, Grenzen leicht verwaschen, Gesichtsfeld frei.

Epikrise

Nach dem Pupillen- und Opticusbefund zu urteilen, handelt es sich offenbar um einen luetischen Prozeß, und zwar um ein Gumma. Das lange Bestehen dieser isolierten Lähmung ist nur durch einen Tumor zu erklären. Dieser deutete sich schon vor 8 Jahren durch Stauungspapille an. Da seitdem keine weiteren Lähmungen hinzugekommen sind, hat es den Anschein, als ob der Tumor nicht weiter gewachsen ist.

Fall 15 F. H. 64jährige Frau

1925: Hebungslähmung bds. (rechts mehr als links) Abducensparese links, Ptosis links, Facialisparese links, Parese des rechten Armes. Gleichgewichtsstörung.

Pupillen und Optici o. B.

1928: Blicklähmung nach oben, Convergenzlähmung. Pupillen: Anisocorie (r. weiter als l.) Lichtreaktion: rechts träge, links fehlend.

Epikrise.

Hier ist deutlich festzustellen, wie aus verschieden starker Lähmung beider Augenheber eine vollständige Blicklähmung nach oben entstanden ist. Die vertikale Blicklähmung, Ptosis, Lähmung der Convergenz und die Pupillensymptome deuten auf einen luetischen Prozeß in der Vierhügelgegend hin. Ob man für die Facialis- und Abducensparese einen gesonderten Prozeß annehmen soll oder durch einen einzigen Herd in der Gegend des Pons, etwa in dem linken Pedunculus, alle Symptome erklären, kann, ist bei unserer heutigen Kenntnis dieses Krankheitsgebietes nicht sicher zu sagen.

Es folgen nun fünf Fälle, die besonders imponieren durch das plötzliche Auftreten der Symptome. Da es sich in allen Fällen um vertikale Blicklähmung handelt, denke ich mir, daß Blutungen in die Vierhügelgegend stattgefunden haben. Die betreffenden Gefäße waren entweder durch Arteriosklerose oder aber durch Lues geschädigt. In diesen Fällen hat es sich mit ziemlicher Sicherheit um eine Schädigung durch Lues gehandelt. Jedenfalls sind sie in dem speziellen Augen- oder dem Allgemeinbefund verdächtig auf Lues bezw. Metalues.

Es ist denkbar,daß ein Gumma schon eine Zeit lang in der Gegend der Vierhügel gewachsen ist, ohne auffallende Symptome zu machen, bis es dann an ein Gefäß gelangt und dieses arrodiert. Das austretende Blut wirkt dann wie ein Tumor und kann, bei Druck auf die Blickzentren, eine assoziierte Blicklähmung machen. Auch bei der Tabes ist plötzliches Entstehen einer Blicklähmung möglich, ohne daß eine Blutung besteht. Im Gegensatz zu den luetischen Lähmungen können die tabischen akut entstehen. Sie fliegen dem Patienten „rheumatisch' an. Die Paresen als solche können bei der Tabes kommen und gehen und unterscheiden somit auch in dieser Hinsicht diese Erkrankung wesentlich von der Lues (Heine). Neben einer Tabes können sehr wohl noch Symptome einer frischen luetischen Erkrankung auftreten.

Fall 16 G. H. 43jähriger Mann

Frau hatte mehrere Fehlgeburten. Plötzlich Stechen im Kopf, eine Stunde später Erbrechen. Sah anfangs

schlecht, später doppelt; konnte die Augen nicht mehr nach oben und unten bewegen.

Visus: links 6/6 — 0,5, rechts 6/12.

Fast komplete Blickparese nach oben und unten. Nystagmus beim Blick geradeaus. Rechter Abducens scheint ergriffen Diese Erscheinung verschwindet später). Pupillen: r. = l.; entrundet, träge, wurmförmige Reaktion auf Licht. Convergenz normal. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Nervenklinik: Stärkere Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Patellarreflexe.

3 Monate später: Keine Doppelbilder mehr. Nystagmus in allen Endstellungen. Nach längerer Behandlung mit Jodkali keine Wiederherstellung der Vertikalbewegungen. Pupillen: entrundet, träge Lichtreaktion, Anisocorie. Nach einem Jahr zeigen die Optici beiderseits temporale Abblassung.

Epikrise.

Trotz der späteren temporalen Abblassung der Optici wird nach der Anamese, dem Pupillen- und neurologischen Befund an der luetischen Genese kein Zweifel bestehen. Es besteht offenbar ein Tumor in den Vierhügeln, der durch Arrosion eines Gefäßes eine Blutung hervorgerufen hat, welche nicht nur eine akute Lähmung der Vertikalmotoren bewirkt, sondern auch den rechten Abducens ergriffen hat. Die Medikation von Jodkali hat den Tumor in den Vierhügeln nicht zum Einschmelzen bringen können, wohl aber die Blutung am Abducens.

In den beiden folgenden Fällen handelt es sich sicher um Apoplexien. Daß Hirnblutungen resorbiert werden können, zeigt das Verschwinden der Lähmungen — wenn auch erst nach Jahren. Bei dem relativ jugendlichen Alter der Patienten scheint es kaum denkbar, daß die Gefäße primär geschädigt waren.

Fall 17 J. S. 35jähriger Mann.

Ist verheiratet und hat ein Kind (hat seine Frau mit Go. infiziert). Als er, bei Beaufsichtigung längere Zeit den Kopf weit zurückbeugen mußte, wurde ihm plötzlich schwindlig; er setzte sich hin und wurde dann ohnmächtig. Die Ohnmacht bestand noch, als der Pat. in die med. Klinik eingeliefert wurde. Die Lumbalpunktion ergab starke Drucksteigerung und haemorrhagischen Liquor. Befund am nächsten Tage: Blicklähmung nach oben. Rechtsseitige Abducensparese. Die Beweglichkeit der

rechten Körperhälfte ist herabgesetzt: Babinski rechts stark positiv., Patellar- Achillessehnenreflex links stärker als rechts. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Totale Pupillenstarre. Optici zeigen verwaschene Zeichnung. WaR in Blut und Liquor negativ. Nachdem der Pat. in toto 42 g. Jodakli bekommen hat, sind Blicklähmung und Pupillenstarre verschwunden. Die Pupillen reagieren aber träge, unausgiebig und partiell auf Licht. Der rechte Opticus ist temporal blaß.
Befund nach 5 Jahren: Augenbewegungen frei. Nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Die Pupillenreaktion auf Licht ist sicher pathologisch. Beide Optici normal.

Epikrise.

Auf Jodkalmedikation sind also die Lähmungen vollständig zurückgegangen. Nur die nystagm. Zuckungen zeigen noch den abgelaufenen Prozeß an. Auffallend war an den Lähmungen die Vergesellschaftung von Blickparese nach oben mit rechtsseitiger Abducensparese und angedeuteter rechtsseitiger Körperlähmung.

Fall 18 W. K. 41jähriger Mann.

Verheiratet (zwei gesunde Kinder) Pat. hatte beim Coitus eine Apoplexie erlitten (Schmerzen im Nacken, Erbrechen, nach vier Stunden bewußtlos). Wurde in diesem Zustande in die med. Klinik eingeliefert. Die Augen waren nach abwärts gerichtet. Befund am nächsten Tage: Blicklähmung nach oben. Totale Pupillenstarre. Positiver Gräfe. Babinski bds. positiv, Blut, Liquor und Lumbalpunktat negativ, Sachs-Georgi negativ, Nonne und Pandy positiv. Lumbaldruck nicht erhöht.

Befund am nächsten Tage: Blicklähmung nach oben. Akkomodationsparese (Binokularer Sehakt fehlt), Pupillen reagieren äußerst träge auf Licht; Anisocorie. Fundus und Opticus bds. o. B.

Als der Pat. nach einem Monat aufsteht, hat sich an dem Befund nichts geändert bis auf eine leichte Besserung der Blickparese.
4 Jahre später: Es besteht keine Blicklähmung nach oben, aber eine fast völlige Convergenzlähmung. Pupillen fast lichtstarr, Anisocorie, sehr geringe Conv.-R. (Bulbusparese). Opticus bds. o. B.

Epikrise.

In diesem Fall ist gut zu beobachten, wie zuerst durch Blutung das Blickzentrum und der kleinzellige Me-

dialkern betroffen wurden. Nachdem dieser Herd resorbiert war, trat aber eine neue Störung auf im Convergenzzentrum. Dadurch ist, nach meiner Ansicht, bewiesen, daß ein Tumor die Grundursache der Lähmungen darstellt (oder ein entzündlicher Pseudotumor).

Die beiden folgenden Fälle sind verdächtig auf Tabes. Sie zeichnen sich durch plötzlichen Beginn aus.

Fall 19 A. F. 56jährige Patientin.

Vor vier Wochen plötzlich mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen erkrankt. Konnte mit dem rechten Auge nicht deutlich sehen. Seit einem Jahre Incontinentia urinae. Doppeltsehen, Kopfschmerzen.
Visus: links 6/12, rechts 6/18.
Blickbeschränkung nach oben (links mehr als rechts). Kleinschlägiger Nystagmus vertikalis. Pupillen: bds. eng, totale Starre. Fundus und Gesichtsfeld normal. Nonne starkpositiv. Im Punktat reichlich Lymphocyten. Anfälle von gastrischen Krisen, Neurologisch: Lues cerebrospinalis.

Fall 20 W. P. 65jähriger Mann

Verheiratet (Frau hatte keine Fehlgeburt). Pat. war angeblich nie krank. Vor 14 Tagen lief ihm plötzlich „alles vor den Augen durcheinander.'

Blicklähmung nach oben (die übrigen III. Aeste scheinen leicht ergriffen). In den seitlichen Endstellungen rotierende nystagmusartige Zuckungen nach oben seitlich. Pupillen reagieren etwas träge auf Licht. Die Achillessehnenreflexe fehlen, leicht unsicherer Gang bei geschlossenen Augen, leichte Incontinentia urinae. Liquoruntersuchung vom Pat. abgelehnt.

Epikrise.

Dieser Fall zeigt neben der vertikalen Blicklähmung eine Mitbeteiligung der rechten Oculomotoriusäste und wird dadurch für die Fragestellung nach der Lage der Blickzentren interessant. Insofern, als man daraus ersehen kann, daß diese Zentren in der Nähe der großen Lateralkerne liegen und so ein Krankheitsherd, der jene befällt, diese in Mitleidenschaft ziehen kann.

Vielleicht können solche Beobachtungen beitragen zur Klärung der Frage nach der Lokalisation der Blickzentren.

Im großen und ganzen habe ich durch meine Beschäftigung mit dem Thema der Blicklähmung den Eindruck gewonnen, daß noch sehr vieles auf diesem Gebiete ungeklärt ist.

Diese Arbeit kann, besonders deshalb, weil in keinem Falle ein Sektionsbefund vorliegt, keinen Anspruch erheben auf Vollständigkeit.

Was sich aber schon an dieser kleinen Zahl von Fällen zeigen läßt, ist, daß Blicklähmungen durchaus nicht immer ein bleibendes Krankheitsbild darstellen, sondern oft in Heilung übergehen.

Blicklähmungen, welche Symptom einer Lues, und namentlich solche, die Symptom einer Tuberkulose sind, können der Behandlung sehr zugänglich sein und stellen, als Ausdruck dieser Erkrankung erkannt, ein dankbares Feld für diese Therapie dar.

Zum Schluß möchte ich mir gestatten, Herrn Geheimrat Heine für die gütige Ueberlassung des Themas und die freundliche Anregung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Berheimer

Aetiologie und pathol. Anatomie der Augenmuskellähmungen. Grafe-Saemisch, Handb. d. ges. A.

Bielschowski

Motilitätsstörungen der Augen, Graefe-S.

Bing

Topogr. Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik, Berlin 1927.

Heine

Allgemeinerkrankungen und Augensymptome. In Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, Jena 1912.

Heine

Ueber Lues und Tabes vom ophth. Standpunkt. Münch. med. Wochenschrift 1916 Nr. 49

Marburg

Probleme der vertikalen Blickbewegung. Zeitschrift der Augenheilkunde Bd. 58.

Pfeifer

Die Augenmuskelnerven im intracerebralen Verlauf Schiek-Brückner, Handb. d. O. Berlin 1930.

Uhthoff

1. Erkrankungen des Pons.
2. Erkrankungen der Großhirnschenkel.
3. Erkrankungen der Vierhügel. Graefe-Saemisch.

Willbrand und Saenger.

Die Augenmuskellähmungen. W. u. S. die Neurologie d. A.

Lebenslauf.

Am 19. Januar 1908 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes San.-Rat. Dr. Matthias Petersen in L e c k (Schleswig) geboren.

Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der Volksschule und einer Privatschule meines Heimatortes. Nach vorübergehendem Besuch der Oberrealschule I in Flensburg trat ich im Herbst 1923 in die Friedrich Paulsen-Schule in Niebüll ein. Dort erhielt ich zu Ostern 1928 das Zeugnis der Reife.

Die ersten drei vorklinischen Semester studierte ich in Tübingen, die beiden letzten in Kiel, wo ich im Herbst 1930 das Physikum bestand. Die klinischen Semester habe ich in Kiel verbracht. Im Herbst gedenke ich hier das Staatsexamen abzulegen.